

ОБЗОРНЫЕ СТАТЬИ

УДК 611.13–07:612.15

СКОРОСТЬ РАСПРОСТРАНЕНИЯ ПУЛЬСОВОЙ ВОЛНЫ И ЭЛАСТИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА МАГИСТРАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ: ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА ИХ МЕХАНИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА, ВОЗМОЖНОСТИ ДИАГНОСТИЧЕСКОЙ ОЦЕНКИ

О.В. Илюхин, Ю.М. Лопатин

Кафедра кардиологии с функциональной диагностикой ФУВ ВолГМУ

PULSE WAVE VELOCITY AND ELASTIC FEATURES OF MAGISTRAL ARTERIES: FACTORS, AFFECTING THEIR MECHANICAL PROPERTIES AND POSSIBILITIES OF THEIR DIAGNOSTIC EVALUATION

O.V. Ilyukhin, Yu.M. Lopatin

Abstract. The paper presents a digest of methods of evaluation of pulse wave velocity and their clinical significance.

Key words: pulse wave velocity, arteries, compliance

Основными свойствами сосудистой стенки, определяющими ее эластичность, являются податливость, растяжимость и жесткость. Податливость, или как используют в западной литературе термин "комплайнс", представляет собой изменение напряжения сосудистой стенки и зависимость объема крови от давления. Следовательно, напряжение стенки зависит в основном от соотношения эластических и коллагеновых волокон: если преобладают коллагеновые волокна, то артериальная стенка будет более жесткой, и наоборот, если эластические – более мягкой и податливой. Растяжимость сосуда зависит от способности диаметра сосуда изменяться в ответ на изменение внутрисосудистого давления. Обратной величиной растяжимости является жесткость. Растяжимость артериальной стенки может быть оценена по показателям скорости пульсовой волны (СПВ) [38, 43].

С помощью СПВ в клинической практике и научной деятельности можно оценить сосудистый тонус, составить представление о состоянии регионарного кровотока, об органической или функциональной природе сосудистых изменений,

изучить фармакодинамику вазоактивных лекарственных средств [11]. В клинической практике жесткость артерий определяется с помощью доплерографии и эхокардиографии (ЭхоКГ), которые позволяют определить не только скорость кровотока, но и толщину стенки, просвет сосуда, оценить характеристики сердечного выброса [42]. Недостатком данной методики является исследование артерии на небольшом участке и использование дорогостоящего оборудования [37]. Предлагается внедрение метода определения СПВ с помощью компьютеризированной фотоплетизмографии, который заключается в регистрации инфракрасным датчиком периферической пульсовой волны с указательного пальца и в цифровой обработке ее объемных характеристик.

Одним из наиболее простых неинвазивных, хотя и забытых методов определения СПВ является механокардиографический способ регистрации сфигмограмм. С помощью сфигмографического метода возможно оценить состояние артерий за счет изменения диаметра поперечного сечения сосуда в различные моменты сердечного цикла. С каждым сокращением сердца давле-

ние в артериях возрастает, диаметр поперечного сечения сосуда увеличивается, затем все приходит к исходному состоянию. Весь этот цикл получил название артериального пульса, а запись его в динамике – сфигмограммы. Метод основан на синхронной регистрации сфигмограмм с двух и более точек сосудистой системы. Различают сфигмограммы центрального пульса (запись производится на крупных артериях, близко расположенных к сердцу, – подключичной, сонной) и периферического (регистрация осуществляется с более мелких артериальных сосудов).

С учетом морфологического строения артерий различают СПВ по сосудам эластического (на участке *aa. carotis – femoralis*) и мышечного (*aa. carotis – radialis*) типов. Обычно датчики накладывают над областью сонной, бедренной и лучевой артерий и производят синхронную запись, иногда параллельно регистрируют электрокардиограмму. Морфология кривых, записанных с крупных и периферических сосудов, неодинакова. Более сложную структуру имеет кривая сонной артерии (рис.). Она начинается с небольшой по амплитуде волной "а" (предсистолическая волна), за которой следует крутой подъем (анакрота "а–б"), соответствующий периоду быстрого изгнания крови из левого желудочка в аорту (запаздывание между открытием клапанов аорты и появлением пульса на сонной артерии равно $\approx 0,02$ с), затем на некоторых кривых можно увидеть мелкие осцилляции. В дальнейшем кривая резко опускается книзу (дикротическая волна "б–в"). Эта часть кривой отражает период медленного поступления крови в сосудистое русло (под меньшим давлением). В конце этой части кривой, соответствующей окончанию систолы, отчетливо регистрируется выемка (инцизура "д") – конец фазы изгнания. В ней можно отмерить короткий подъем ("д'"), вызванный захлопыванием полулунных клапанов аорты, что соответствует моменту выравнивания давления в аорте и желудочке (по Н.Н. Савицкому).

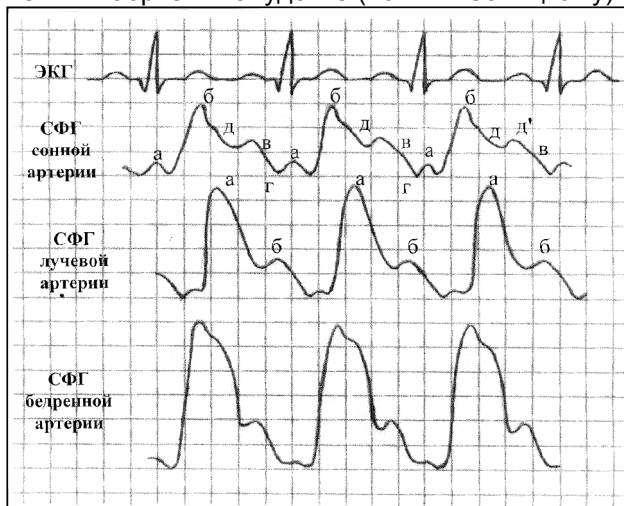


Рис. Морфология сфигмограмм

Затем кривая постепенно снижается (пологий спуск), на спуске в большинстве случаев видно небольшое возвышение. Эта часть кривой отражает диастолический период сердечной деятельности.

Морфология кривой периферического пульса менее сложна. В ней различают 2 колена: восходящее – анакрота "а" (обусловленное внезапным подъемом давления в исследуемой артерии) с добавочной дикротической волной "б", и нисходящее (см. рисунок). Синхронная запись сфигмограмм с сонной, бедренной и лучевой артерий вместе с данными протяженности сосудов позволяет определить скорость распространения пульсовой волны с помощью компьютерной программы или ручным способом [20, 23].

СПВ – это динамическая величина, и она не может быть постоянной у одного и того же человека. Скорость распространения пульсовой волны зависит от морфологического строения сосуда (эластический или мышечный типы), его диаметра или поперечного сечения просвета, жесткости сосудистой стенки, состояния свертывающей и противосвертывающей систем крови, нарушения липидного и углеводного обменов, возраста, артериального давления (АД), частоты сердечных сокращений (ЧСС), антропометрических данных и ряда других показателей [10, 19, 23]. Рассмотрим основные из них.

Эластичность сосудистой стенки непосредственно связана с ее морфологическим строением, причем имеют значения как количественные характеристики, так и особенности их структуры и физико-химических свойств [17]. Упругие свойства сосудов определяются эластином, коллагеном и упорядоченно расположенными гладкомышечными клетками. В крупных, магистральных артериях на долю эластина и коллагена приходится до 50 % сухого веса. Соотношение между ними в разных участках сосудистого русла различно [26]. Содержание и соотношение структурных элементов во многом определяет биомеханику сосудистой стенки [28]. Не менее важное значение, чем количественное содержание структурных элементов, имеет и их взаимное расположение [8].

На скорость распространения пульсовой волны оказывает влияние изменение просвета сосуда или его диаметр. Вазомоторная активность артерий изменяется в течение сердечного цикла. В 1961 г. L. Barnet et al. произвели одновременную запись диаметра аорты и артериального давления у собаки в ходе сердечного цикла. В 1979 г. при записи изменения внешнего диаметра общей сонной артерии в ходе сердечного цикла, был сделан вывод о существовании феномена гистерезиса для кривых зависимости диаметр – давление в ходе сердечного цикла, выраженность которого зависит от величины пульсового давления [27].

(17)

Феноменология гистерезиса кривых диаметра для фаз нагрузки-разгрузки сосуда давлением обусловлена изменением упругих свойств сосудистой стенки, которые, в свою очередь, определяются деятельностью комплекса компонентов стенки сосуда – гладкой мускулатуры, эластина и коллагена [8]. Эластин и коллаген являются пассивными компонентами стенки, их деятельность по ограничению растяжения артерии ограничена и носила бы постоянный однотипный характер, не обеспечивая рассмотренных особенностей перестройки свойств стенки сосуда. Быстрая перестройка механических свойств артериальной стенки за период одного сердечного цикла, очевидно, связана с работой функционально-лабильного компонента стенки – гладкой мускулатуры. Известно, что гладкая мускулатура за счет изменения своей активности способна значительно влиять на процесс, противостоящий растяжению, что проявляется изменением биомеханических характеристик сосуда. Процесс вазодилатации нарушается за счет изменений в сосудистой стенке в процессе старения, при атеросклерозе, сердечной недостаточности, гиперхолестеринемии, диабете, уремии, менопаузе [39, 47].

На СПВ в большей степени оказывает влияние уровень систолического АД и пульсовое давление. Пульсовое давление ассоциируется с величиной массы миокарда левого желудочка и, следовательно, со степенью гипертрофии левого желудочка. Повышение систолического АД и пульсового давления имеет прямую зависимость с увеличением ригидности сосудов, что приводит к возрастанию СПВ. По мнению ряда авторов, пульсовое давление можно считать реальным показателем возраста артерий, который далеко не всегда соответствует биологическому возрасту человека [15, 19]. В меньшей степени на показатели эластичности артериальной стенки оказывает влияние уровень диастолического АД. Выявлена прямая корреляционная зависимость между средним АД (Ср.АД) и величиной СПВ, причем, по мнению авторов, значения Ср.АД в большей степени могут оказывать влияние на изменения показателей эластичности сосудистой стенки [36].

На скорость распространения пульсовой волны оказывает влияние жесткость сосудистой стенки. СПВ характеризует упругое напряжение сосудистых стенок и возрастает с увеличением жесткости артерий. Так, у лиц с растяжимыми артериями СПВ более низкая, и отраженная волна возвращается в восходящую аорту в период диастолы. При ригидных артериях СПВ возрастает, и отраженная волна возвращается раньше, во время систолы, что проявляется в увеличении систолического и пульсового давлений и постнагрузки на левый желудочек. По литературным данным, чем выше ригидность аорты, тем хуже

субэндокардиальный кровоток, что, в свою очередь, приводит к усилению субэндокардиальной ишемии миокарда [46].

Известно, что на жесткость артерий и СПВ оказывает влияние возраст, причем выявлена прямая корреляционная зависимость между этими показателями. В норме СПВ изменяется в течение жизни и в основном по артериям эластического типа, нежели мышечного за счет эволюционных изменений в стенках сосудов. С возрастом жесткость сосудистой стенки возрастает за счет увеличения содержания коллагеновых волокон, а податливость артериальной стенки снижается вследствие дегенерации ткани, отвечающей за эластичность сосудов. Предложено большое количество формул для определения индивидуально должных величин скорости распространения пульсовой волны в зависимости от возраста. Так, по литературным данным [13, 20, 23, 32], полученным в разное время, СПВ в одинаковых возрастных промежутках имеет практически схожие показатели: в 20–44 года СПВ по артериям эластического типа составляет 6,6–8,0 м/с, а СПВ по артериям мышечного типа – 6,8–7,4 м/с; в 45–70 лет – СПВ по артериям эластического типа составляет 8,5–9,7 м/с, а СПВ по артериям мышечного типа – 7,4–9,3 м/с.

Известно, что выполнение физических нагрузок также вызывает ряд изменений в показателях упругости сосудистой стенки. Исследования эластического сопротивления артериальной системы широко используются в спортивной медицине. При изучении функциональных изменений со стороны центральной гемодинамики (АД, периферическое сосудистое сопротивление, минутный, ударный объемы сердца) и реакции упругости артериальной стенки, которые оценивались как модуль упругости, у спортсменов при выполнении значительных физических нагрузок, отмечено, что при выполнении работы происходит существенное увеличение эластического сопротивления стенки артерий, была выявлена прямая зависимость модуля упругости от уровня пульсового давления и длительности диастолы. Увеличение сопротивления сосудистой стенки в данном случае является адаптационным механизмом артериального русла, который препятствует депонированию крови в результате усиления интенсивности кровотока.

Частота сердечных сокращений, согласно данным большинства исследований, не оказывает существенного влияния на СПВ, но, в частности у женщин, СПВ может дополнительно зависеть от частоты пульса, при этом по данным необходимо учитывать рост и окружность талии [24]. Большинство авторов склоняются к мнению, что показатели упругости сосудов как у нормотензивных пациентов, так и гипертоников в значитель-

ной степени ассоциируются с АД и возрастом и не имеют четкой корреляции с величиной ЧСС [21].

На состояние артериальной стенки, и, в первую очередь, для сосудов мышечного типа, может оказывать влияние и функция эндотелия. R. Furchgott и J. Zawadzki (1980) впервые заговорили о самостоятельной роли эндотелия сосудов в регуляции сосудистого тонуса. Авторы обнаружили способность изолированной артерии к самостоятельному изменению своего мышечного тонуса в ответ на действие ацетилхолина без участия центральных (нейрогуморальных) механизмов. Главная роль в этом отводилась эндотелиальным клеткам, которые были охарактеризованы авторами как "сердечно-сосудистый эндокринный орган, осуществляющий в критических ситуациях связь между кровью и тканями" [30].

Известно, что эндотелий сосудов регулирует местные процессы гемостаза и миграции клеток крови в сосудистую стенку. В норме эндотелий синтезирует вещества, расслабляющие гладкомышечные клетки сосудистой стенки, и, в первую очередь, оксид азота (NO) и его производные (эндотелиальные факторы релаксации – ЭФР), а также простаглицлин и эндотелий-зависимый фактор гиперполяризации [30, 45, 48, 49]. ЭФР-NO, образуемый эндотелием сосудов, повышает местную перфузию, стимулирует продукцию простаглицлинов, тем самым влияя на АД. Оксид азота выполняет важную функцию в регуляции коронарного кровотока: расширяет или сужает просвет сосудов в соответствии с потребностью. Увеличение тока крови, например при физической нагрузке, приводит к механическому раздражению эндотелия. Это механическое раздражение стимулирует синтез NO, который вызывает расслабление мышц сосудов и таким образом вызывая вазодилатацию. С возрастом эндотелиальный синтез окиси азота уменьшается, и в равной степени развивается усиленная реактивность эндотелия в отношении сосудосуживающих факторов. Кроме непосредственного действия на компоненты сосудистой стенки, NO оказывает действие и на активность форменных элементов крови, в частности эффективно ингибирует как агрегацию, так и адгезию тромбоцитов и лейкоцитов к эндотелию сосудов [34], активирует выделение ренина юктагломерулярными клетками [44]. Помимо этого, ЭФР-NO не только регулирует сосудистый тонус, но и предотвращает патологическое ремоделирование сосудистой стенки, прогрессирование атеросклероза [35].

С другой стороны, происходит синтез веществ с вазоконстрикторным действием – эндотелиальных факторов констрикции: сверхокисленных анионов, вазоконстрикторных простаноидов типа тромбоксана A₂, а также эндотелина-1 и др. При длительном воздействии различных повреждающих факторов на сосудистый эндотелий происходит постепенное истощение его ком-

пенсаторной "дилатирующей" способности, и в последующем даже на обычные стимулы эндотелиальные клетки начинают реагировать вазоконстрикцией и пролиферацией гладкомышечных клеток сосудистой стенки. Поэтому под эндотелиальной дисфункцией (ЭД) подразумевают дисбаланс между факторами, обеспечивающими эти взаимодействия [40].

Увеличение давления в сосуде при постоянной скорости кровотока ингибирует выделение ЭФР [41, 50, 51]. Кроме того, установлено, что длительное действие артериального давления на стенку артерий способствует морфологической перестройке ее компонентов и приводит к извращенному сосудодвигательному ответу [1–5, 7, 10, 16, 18, 29, 33]. В меньшей степени на состояние артериальной стенки оказывают влияние такие показатели, как вязкость крови, генетические особенности, этнические факторы, состояние ренин-ангиотензиновой системы, изменения электролитного состава крови и т. п. По мнению ряда авторов, эластические свойства артериальной стенки вне зависимости от патологии, главным образом, зависят от возраста и уровня систолического АД [3, 14, 22, 23].

Изучение упруго-вязких свойств даже при помощи катетеризационных методов и в настоящее время является весьма сложной задачей. Это связано с тем, что у исследуемой модели (в литературе нередко называемой аортальной компрессионной камерой) нельзя применить линейные математические зависимости. Основные проблемы имеют принципиальный характер и связаны прежде всего с тем, что поступление крови из левого желудочка в сосудистое русло осуществляется в виде дискретных выбросов, которые и ответственны за волновые процессы в артериях [9]. Как мы уже указывали выше, в широкой медицинской практике наибольшее распространение получили методы, основанные на регистрации сфигмограмм или осцилографии.

Осциллография или артериальная осциллография – метод исследования артериальных сосудов, позволяющий судить об эластичности сосудистых стенок, величине максимального, минимального и среднего АД. Метод основан на принципе регистрации колебательных процессов, происходящих в артериальных сосудах. Осциллография дает более точные сведения об АД и позволяет рассчитывать некоторые дополнительные показатели функционального состояния сосудистой стенки.

Для регистрации осциллограмм используют аппараты различных систем. Одним из первых осциллографов был прибор, сконструированный Л.И. Усковым в 1904 г. Основой этого и других современных аппаратов является датчик, обеспечивающий пропорциональность выходной величины давлению по обе стороны регистрирующей мембраны. Запись осциллограммы осуще-

(17)

ствляется самописцем на градуированной (в мм рт.ст.) бумаге. При регистрации осциллограммы больной должен избегать всякого напряжения и движения.

Сфигмография используется значительно чаще и основана на изучении колебаний артериальной стенки, обусловленных выбросом ударного объема крови в артериальное русло. С каждым сокращением сердца увеличивается давление в артериях и имеет место прирост их поперечного сечения, затем происходит восстановление исходного состояния. Весь этот цикл превращений и получил название артериального пульса, а запись его в динамике – сфигмограммы. Различают сфигмограммы центрального пульса (запись производится на крупных артериях, близко расположенных к сердцу, – подключичной, сонной) и периферического (регистрация осуществляется с более мелких артериальных сосудов). В последние годы для регистрации сфигмограммы используют пьезоэлектрические датчики, что позволяет не только достаточно точно воспроизвести кривую пульса, но и измерить скорость распространения пульсовой волны.

Сфигмограмма имеет определенные опознавательные точки и при синхронной записи с ЭКГ и ФКГ позволяет анализировать фазы сердечного цикла отдельно для правого и левого желудочков. Технически записать сфигмограмму несложно. Обычно одновременно накладывают 2 и более пьезодатчиков или производят синхронную запись с электро- и фонокардиограммами [20].

В последние годы все большее внимание уделяется определению СПВ. В момент систолы некоторый объем крови поступает в аорту, давление в начальной части ее повышается, стенки растягиваются. Затем волна давления и сопутствующее ее растяжение сосудистой стенки распространяются дальше к периферии и определяются как пульсовая волна. Таким образом, при ритмическом выбрасывании крови сердцем в артериальных сосудах возникает последовательно распространяющиеся пульсовые волны. Пульсовые волны распространяются в сосудах с определенной скоростью, которая, однако, отнюдь не отражает линейной скорости движения крови [20, 22, 23].

Для определения скорости распространения пульсовой волны производится одновременная регистрация сфигмограмм с сонной, бедренной и лучевой артерий. Приемники (датчики) пульса устанавливаются: на сонной артерии – на уровне верхнего края щитовидного хряща (лучше пальпировать пульсацию на участке шеи в месте, где трахея и кивательная мышца соприкасаются), на бедренной артерии – в месте выхода ее из-под паупертовой связки (лучше несколько ниже связки, для лучшей регистрации сигнала), на лучевой артерии – в месте пальпации пульса. Правильность наложения датчиков пульса производят

под визуальным контролем монитора [20, 23].

Если одновременная запись всех трех пульсовых кривых по техническим причинам невозможна, то одномоментно записывают сначала пульс сонной и бедренной артерий, а затем сонной и лучевой артерий. Для расчета скорости распространения пульсовой волны нужно знать длину отрезка артерии между приемниками пульса.

При изучении СПВ каротидно-радиальный участок условно соответствует мышечному типу артерий и измеряется следующим образом: сумма расстояний от места постановки датчика на сонной артерии до головки плечевой кости и от головки плечевой кости до места наилучшей регистрации пульса на лучевой артерии. Длина артерии (D) эластического типа определялась суммой расстояний от яремной вырезки грудины до пупка и до места регистрации пульса на *a. femoralis*.

При ручной обработке сфигмограммы необходимо определение еще одного показателя – времени запаздывания пульса (t) на дистальном отрезке артерии по отношению к центральному пульсу, которое определяется обычно по расстоянию между началами подъема кривых центрального и периферического пульса или по расстоянию между местами изгиба на восходящей части сфигмограмм [20, 23].

Для вычисления СПВ (C) теперь необходимо путь, пройденный пульсовой волной (расстояние между приемниками пульса), разделить на время запаздывания пульса: $C = D/t$. В автоматических системах типа компьютерной приставки Colson (Camplior) определение временного показателя осуществляется соответствующей программой. Измерения повторяют и рассчитывают среднее время задержки не менее чем за 10 сердечных циклов. При проведении исследования с помощью данного прибора необходимо учитывать, что результаты можно считать объективными при коэффициенте репрезентативности не менее 0,890 и коэффициенте повторяемости 0,935 соответственно [22, 23].

Внедрение в клиническую практику ЭхоКГ позволило проводить точную и достоверную оценку целого ряда показателей эластичности стенки магистральных артерий. Появилась возможность определения растяжимости, жесткости аорты, отраженной волны давления [19]. Отраженная волна возникает в месте бифуркации аорты и на уровне сосудов, обладающих максимальным сосудистым сопротивлением. В норме ОВ возвращается в аорту в момент диастолы, чем в значительной степени способствует эффективной коронарной перфузии миокарда [5, 19]. При оценке состояния сосудистой стенки важным показателем является индекс, определяемый как отношение сечения меди/диаметр просвета. Известно, что повышение этого индекса харак-

терно для больных с АГ.

Разумеется, мы рассмотрели далеко не все методы и способы оценки эластических свойств магистральных артерий. В данной работе был сделан анализ наиболее используемых показателей в клинической практике. С нашей точки зрения наиболее применимой является методика компьютерного анализа с помощью автоматизированной приставки типа Colson (Complior), прибора, который хорошо зарекомендовал себя в ряде многоцентровых международных исследований.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алмазов В.А., Беркович О.А., Ситников М.Ю. и др. // Кардиология. – 2001. – № 5. – С. 26–29.
2. Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю., Агеев Ф.Т. // Кардиология. – 2001. – № 5. – С. 4–9.
3. Гогин Е.Е. Гипертоническая болезнь. – М, 1997. – 400 с.
4. Затейщиков Д.А., Минушкина Л.О., Кудряшова О.Ю. и др. // Кардиология. – 1999. – № 6. – С. 14–17.
5. Затейщикова А.А., Затейщиков Д.А. // Кардиология. – 1998. – № 9. – С. 68–78.
6. Лебедев Н.А., Калакутский Л.И., Горлов А.П. и др. // Новые информационные технологии в медицине, биологии, фармакологии и экологии: матер. XI международной конференции. – Украина, Ялта. – 2003. – С. 58.
7. Казачкина С.С., Лупанов В.П., Балахонова Т.В. // Серд. недостаточность. – 2003. – Т. 4. – № 6. – С. 315–317.
8. Каро К., Медли Т., Шротер Р. и др. Механика кровообращения. – М.: Мир, 1981. – 624 с.
9. Карпман В.Л., Орел В.Р., Кочина Н.Г. и др. // Клинико-физиологические характеристики сердечно-сосудистой системы у спортсменов: сб., посвящ. 25-летию каф. спорт. медицины им. проф. В.Л. Карпмана / РГАФК. – М. – 1994. – С. 117–129.
10. Карпов Р.С., Дудко В.А. Атеросклероз. Патогенез, клиника, функциональная диагностика, лечение. – Томск, 1998. – 655 с.
11. Кочкина М.С., Затейщиков Д.А., Сидоренко В.А. // Кардиология. – 2005. – №1. – С. 63–71.
12. Липовецкий Б.М., Плавинская С.И., Ильина Г.Н. Возраст и функция сердечно-сосудистой системы человека. – Л.: Наука, 1988. – 91 с.
13. Минкин Р.Б. Болезни сердечно-сосудистой системы. – СПб, 1994. – 271 с.
14. Недогода С.В., Лопатин Ю.М. // Артериальная гипертензия. Экстра-выпуск. – 2002. – С. 13–15.
15. Недогода С.В., Лопатин Ю.М., Чаляби Т.А. и др. // Юж.-Рос. мед. жур. – 2002. – № 3. – С. 39–43.
16. Оганов Р.Г., Небиеридзе Д.В. // Кардиология. – 2002. – Т. 42. – № 3. – С. 35–39.
17. Савицкий Н.Н. Биофизические основы кровообращения и клинические методы изучения гемодинамики. – М.: Медицина, 1974. – 312 с.
18. Тарасова О.С., Власова М.А., Боровик А.С. и др. // Методология флоуметрии. – 1998. – № 4. – С. 135–148.
19. Титов В.И., Чорбинская С.А., Белова Б.А. // Кардиология. – 2002. – Т. 42. – № 3. – С. 95–98.
20. Фофонов П.Н. Учеб. пособ. по механокардиографии. – Л, 1977.
21. Albaladejo P., Copie X., Boutouyrie P., et al. // Hypertension – 2001. – Vol. 38. – P. 949–952.
22. Asmar R. Arterial stiffness and pulse wave velocity clinical applications. – Paris, 1999. – 167 p.
23. Asmar R., Benetos A., London G.M., et al. // Blood Pressure. – 1995. – Vol. 4. – P. 48–54.
24. Asmar R., Rudnichi A., Blacher J., et al. // Am. J. Hypertens. – 2001. – Vol. 14. – P. 91–97.
25. Bortel van L.M.A.B., Struijker-Boudier H.A.J., Safar M.E. // Hypertens. – 2001. – Vol. 38. – P. 914–928.
26. Burton A.C. // Physiol. Rev. – 1954. – Vol. 34. – P. 619–642.
27. Busse R., Bauer R.D., Schabert A., et al. // Basic. Res. Cardiol. – 1979. – Vol. 74. – P. 545–554.
28. Dobrin P.B., Rovick A.A. // Amer. J. Physiol. – 1969. – Vol. 217. – P. 1644–51.
29. ENCORE Investigators. Effect nifedipine and cerivastatin on coronary endothelial function in patients with artery disease. The ENCORE I study (Evaluation of nifedipine and cerivastatin on recovery of coronary endothelial function) // Circulation. – 2003. – Vol. 107. – P. 422–428.
30. Furchgott R.F., Zawadzki J.V. // Nature. – 1980. – Vol. 288. – P. 373–376.
31. Furchgott R.F., Vanhoutte P.M. // FASEB J. – 1989. – Vol. 3. – P. 2007–2018.
32. Hallok P. // Arch. Inter. Med. – 1934. – Vol. 54. – P. 770–98.
33. Hashimoto M., Miyamoto Y., Matsuda Y., et al. // J. Pharmacol. Sci. – 2003. – Vol. 93. – P. 405–408.
34. Leitinger N., Oguogho A., Rodrigues M., et al. // J. Physiol. Pharmacol. – 1995. – Vol. 46. – Suppl. 4. – P. 385–408.
35. Lusher T.F., Barton M. // Clin. Cardiol. – 1997. – Vol. 10. – Suppl. 11. – P. 3–10.
36. Millasseau S.C., Kelly R.P., Ritter J.M., et al. // Clinical Science. – 2002. – Vol. 103. – P. 371–377.
37. Oliver J. J., Webb D.J. // Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology. – 2003. – Vol. 23. – P. 554.
38. O'Rourke M.E. // Hypertension. – 1995. – Vol. 26. – P. 2–9.
39. Panza J.A., Quyyumi A.A., Brush J.E.J., et al. // N. Eng. J. Med. – 1990. – Vol. 323. – P. 22–27.
40. Quyyumi A.A. // Am. J. Med. – 1998. – Vol. 105. – P. 32–39.
41. Rubanyi G.M., Freay A.D., Kauser K., et al. // Blood Vessels. – 1990. – Vol. 27. – № 2. – P. 240–257.
42. Safar M.E., Laurent S., et al. // Angiology. – 1987. – Vol. 38. – P. 287–285.
43. Safar M.E., London G.M. // In Textbook of Hypertension. – Blackwell Scientific, London, 1994. – P. 85–102.
44. Schricker K., Ritthaler T., Kramer B.K., et al. // Acta Physiol. Scand. – 1993. – Vol. 149. – Suppl. 3. – P. 347–354.
45. Thomas G., Mostaghim R., Ramwell P. // Biochemical and biophysical research communications. – 1986. – Vol. 141. – Suppl. 2. – P. 446–451.
46. Watanabe H., Obtsuka S., Kakibana M., et al. // J. Am. Col. Cardiol. – 1993. – Vol. 21. – P. 1497–1506.
47. Williams S.B., Cusco J.A., Roddy M.A., et al. // J. Am. Col. Cardiol. – 1996. – Vol. 27. – P. 567–574.
48. Vane J.R., Anggard E.E., Battling R.M. // New Engl. J. Med. – 1990. – Vol. 323. – P. 27–36.
49. Vanhoutte P.M., Mombouli J.V. // Prog. Cardiovasc. Dis. – 1996. – Vol. 39. – P. 229–238.
50. Yanagisawa M., Kurihara H., Kimura S., et al. // J. Hypertens. – 1988. – Vol. 6. – P. 188–191.
51. Zygmunt P.M., Plane F., Paulsson M., et al. // Br. J. Pharmacol. – 1998. – Vol. 124. – Suppl. 5. – P. 992–1000.